ITEM 348 : INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË (ADULTE)

Fiche réalisée en priorisant les informations/rangs de la fiche LiSA > Collège de néphrologie > A-Réanimation > Urologie

IRA = baisse brutale et importante de la filtration glomérulaire : élévation de la créatininémie et/ou baisse de la diurèse.
- ↗ Créatininémie : . **> 44,2 µmol/L** si la créatininémie antérieure était < 221 µmol/L.
. **> 20 %** si la créatininémie antérieure était > 221 µmol/L.
- **Diurèse : conservée**, **oligurique** (diurèse **< 500 ml/24 h** ou **< 20 ml/h** ou **< 0,5 ml/kg/h**) ou **anurique** (diurèse **< 100 ml/24 h**).
- Les formules d'estimation du DFG **ne sont pas applicables** dans l'IRA : privilégier la **clairance de la créatinine urinaire.**
- **Anurie = absence d'émission d'urines chez un patient avec une vessie vide.**

DEF KDIGO

Stade d'IRA	Créatininémie	Diurèse
Stade 1	↗ > **26 µmol/L** en 48 h ou > **50 %** en 7 jours	**< 0,5 ml/kg/h** pendant **6 à 12 h**
Stade 2	Créatininémie **x 2 en 7 jours**	**< 0,5 ml/kg/h** pendant **> 12 h**
Stade 3	Créatininémie **x 3 en 7 jours** Créatininémie **> 354 µmol/L** (si pas de valeurs antérieures) Nécessité de dialyse	**< 0,3 ml/kg/**h pendant **> 24 h** **Anurie** pendant **> 12 h**

ÉPIDEMIO

Fréquence	- **Très fréquente :** 25 % des patients hospitalisés. - **Plus de 4 millions de patients/an en France.** - **Cause principale = NTA** (45 % des IRA), suivie des IRA fonctionnelles (20 %).
Terrain	**Âge > 65 ans, comorbidités** (cardiovasculaire, diabète, hépatopathie, maladie rénale préexistante…)

PHYSIOPATHOLOGIE

Déterminants de la filtration glomérulaire	**$DFG = P_{UF} \times K_f$** - **K_f = coefficient de filtration** : selon la **perméabilité capillaire** et la **surface de filtration.** - **P_{UF} = gradient de pression trans-capillaire** glomérulaire (pression d'ultrafiltration). = différence de **pression hydrostatique** glomérulaire (P_{cg} = 45 mmHg) et urinaire (P_u = 10 mmHg). + différence de **pression oncotique** glomérulaire ($\prod_{cg}$ = 25 mmHg) et urinaire ($\prod_u$ = nulle). - Dépend : . Du **débit plasmatique rénal** (DPR), déterminé par la **PAM.** . Des **résistances artériolaires afférente** (R_{AF}) et **efférente** (R_{EF}).
Mécanisme	- ↘ Débit sanguin rénal : hypovolémie, état de choc. - ↘ R_{EF} : vasodilatation de l'artériole efférente. - ↗ P_U : obstacle intratubulaire/de la voie excrétrice. - ↗ R_{AF} : vasoconstriction de l'artériole afférente. - ↘ Kf : diminution de la surface capillaire. - La pression hydrostatique capillaire Pcg diminue.

PRINCIPAUX TYPES D' IRA

IRA obstructive (10 %)

= **Obstacle bilatéral (ou unilatéral si rein unique) sur les voies excrétrices** ou **intratubulaire rénal** : ↗P_u → bloque la filtration glomérulaire.
- IRA seulement en cas d'obstacle bilatéral ou sur rein unique.
- Parfois incomplet : absence d'anurie, voire **polyurie hypotonique** (diabète insipide néphrogénique) par redistribution du flux sanguin rénal et donc altération du gradient osmotique cortico-médullaire nécessaire à l'ADH.

IRA fonctionnelle (prérénale) (25 %)

= ↘ **Flux sanguin rénal et pression d'ultrafiltration**, avec **parenchyme rénal intact** : ↘ DPR → stimule la synthèse et la sécrétion de rénine et donc angiotensine 2, le système sympathique périphérique et la sécrétion d'ADH. L'hypovolémie peut être vraie (déshydratation, hémorragie) ou « efficace » (Insuffisance cardiaque ou hépatique, sepsis).
- Adaptation glomérulaire : **vasoconstriction de l'artériole efférente** (maintient le temps de filtration).
- Adaptation tubulaire : ↗ **réabsorption tubulaire proximale de sodium** (effet α adrénergique et angiotensine), **distale** (↗ aldostérone et excrétion de potassium) et **d'eau** (↗ ADH).
- Oligurie pauvre en Na (réabsorbé pour augmenter la volémie), riche en K, acide et très concentrée en osmoles (notamment en urée).
- Réabsorption passive d'urée lors de la réabsorption d'eau et sel par le tubule collecteur : ↗ **urée > créat.**
- Aggravé : . **Bloqueurs du SRA** (IEC/ARA2) : bloque la vasoconstriction **de l'artériole efférente.**
. **AINS** : bloque la vasodilatation de **l'artériole afférente.**

IRA Parenchymateuse (65 %)

= Lésion anatomique des différentes structures du rein.
- **Nécrose tubulaire aiguë** (plus fréquente) : Ischémique ou toxique.
- **Néphropathie interstitielle aiguë** : œdème interstitiel → ↗ pression intra-rénale.
- **Néphropathie glomérulaire**, **MAT** : ↘ coefficient de filtration K_f, surtout par↘ surface de filtration.
- **Néphropathie tubulaire** :
  - Obstruction par précipitation intratubulaire de médicament, myoglobine (rhabdomyolyse), hémoglobine (hémolyse massive) ou de chaînes légères d'Ig (myélome).
  - Toxicité directe des médicaments (aminosides, cisplatine) ou produits de contrastes iodés.
- **Néphropathies vasculaires.**

Nécrose tubulaire aiguë ischémique

= **Ischémie rénale**, notamment dans la **zone externe** de la **médullaire externe** (PaO_2 physiologiquement basse à 40 mmHg et besoins énergétiques important) → **nécrose** des cellules épithéliales tubulaire **de la pars recta (3e segment du TCP)**, sans atteinte des vaisseaux, glomérules et interstitium.
- Au cours des NTA constituées : **diminution paradoxale du flux sanguin rénal**, constante et durable, avec **DFG effondré** (< 10 % de la normale), par vasoconstriction (ATII, catécho, TX2) pré- et post-glomérulaire et ↗ pression intra-tubulaire par obstruction liée aux débris cellulaires (Facteur aggravant : déficit en substances vasodilatatrices : PGE2, NO).
- **Anurie** dans les formes sévère : par ↘ **importante du DFG**, **obstacle intra-tubulaire**, voire **rétrodiffusion de l'urine à travers l'épithélium lésé.**

Autres atteintes - Néphropathies tubulaires non ischémiques :

		parenchy-mateuses	• Précipitation intra tubulaire : myoglobine ; hémoglobine ; chaines légères ; médicaments. • Toxicité directe des médicaments ou de PDC iodés. - Glomérulonéphrites/MAT : baisse de la surface opérationnelle pour la filtration. - Néphrites interstitielles aiguës : œdèmes interstitiel → augmentation de la pression rénale → diminution afflux sanguin → diminution DFG.
DG	= Augmentation rapide de l'urée plasmatique et de la créatininémie en quelques jours/semaines. - **Syndrome urémique** (tardif) : **nausées**, **vomissements**, **céphalées**, **diarrhée**, **troubles visuels.**		
	Caractère aigu de l'insuffisance rénale	- **Fonction rénale antérieure** normale : Ø ATCD de maladie rénale, créatinine récente normale. - **Reins** de **taille normale > 10 cm** (ou **> 3 vertèbres sur ASP**) ou **augmentée.** - Absence d'anémie ou d'hypocalcémie. - Seule l'atrophie rénale **bilatérale** permet d'affirmer le caractère chronique de l'IRC/	
	Cas particuliers	- **Aggravation aiguë réversible chez un patient avec IRC** (produit de contraste iodé, AINS…) - IRA avec anémie : **hémolyse aiguë, choc hémorragique.** - IRA avec hypocalcémie : **rhabdomyolyse, syndrome de lyse tumoral.** - Reins de taille normale voire augmentée dans les insuffisances rénales chroniques diabétiques, amylose, myélome et polykystose. - Si doutes : IR de découverte récente = IRA.	
	DD	- **Rétention aiguë d'urine** : recherche systématique d'un globe vésical chez tout malade oligo-anurique.	
IRA OBSTRUCTIVE	C	- Antécédents urologiques : lithiase de l'appareil urinaire, cancer digestif ou pelvien, tumeur prostatique ou vésicale. - Signe évocateur : **douleur lombaire**, **hématurie macroscopique avec caillots, globe vésical, blindage pelvien.** - Biologie : **acidose tubulaire distale** fréquente.	
	PC	- **Écho rénale** systématique : **dilatation des cavités pyélocalicielles**, bilatérale ou unilatérale (rein unique fonctionnel). → Une simple **hypotonie des cavités pyélocalicielles** ou l'**absence de dilatation des cavités** ne permet pas d'exclure une origine obstructive à l'IRA (ex : obstacle brutal, déshydratat°, fibrose rétropéritonéale…) - Autres : **TDM rénale sans injection**, **uro-IRM → UIV** et **uroscanner** contre-indiqués.	
	Cause	- **Lithiases urinaires** : Calcul unilatéral sur rein unique ou lithiases bilatérales, caillotage vésical. - **Pathologies tumorale**s : Adénome de prostate, cancer de la prostate ou du col utérin, tumeur de vessie, cancer du rectum, ovaire, utérus, métastases rétropéritonéales rarement. - **Pathologie inflammatoire** : Fibrose ou liposclérose rétropéritonéale (attention la dilatation peut manquer par enserrement des voies urinaires dans la fibrose).	
	TTT	= **Dérivation des urines** en urgences (surtout en cas d'infection ou de trouble métabolique vital) : fonction rénale normalisée **en quelques jours.** - Obstacle bas situé (vessie, urètre, prostate) : **sondage vésical** ou **cathéter sus-pubien** (contrôle de l'hémostase avant le geste, évacuation lente). - Obstacle haut situé (uretère, rénal) : . **Sonde urétérale** : **extériorisée trans-vésicale** ou **non extériorisée type JJ.** . **Néphrostomie percutanée** (sous AL après repérage écho). - Risque de **syndrome de levée d'obstacle** = polyurie abondante, avec risque de déshydratation et d'IRA fonctionnelle : prévention par hydratation par NaCl volume à volume, surveillance clinique et biologique.	
IRA FONCTIONNELLE	*Diagnostic*	- Urée plasmatique ↗. - Créatininémie N ou ↗ modérée **< 300.** - Urée/créatinine plasmatique > 100.	- Urée U/P > **10.** - Créatinine U/P > **30.** - Osmolarité U/P > **2.**	- Na urinaire **< 20** mmol/L. - FE Na **< 1 %.** - FE urée **< 35 %.** - Na/K urinaire < 1.	FE = [urine]/[plasma] $créat_U/créat_P$
		Cas particuliers	- **Persistance de la natriurèse** (Na urinaire > 20, FE Na > 1 %) en cas d'hypovolémie par perte rénale de sodium : **diurétiques** ++, **hypoaldostéronisme, néphrite interstitielle…** → La FE de l'urée diminuée est un meilleur indicateur d'IRA fonctionnelle dans ce cas. - **Natriurèse diminuée** : GNA, certaines NIA, NTA secondaire à rhabdomyolyse, toxicité PDC.	
	Cause	**Point commun à toutes les causes d'IRAf : bas débit sanguin rénal.**	
		Déshydratation extracellulaire	- Pertes cutanées : **sudation, brûlure.** - Pertes digestives : **vomissements, diarrhée, fistule.** - Pertes rénales : **diurétiques, diabète décompensé, syndrome de levée d'obstacle, néphrite interstitielle chronique, insuffisance surrénale.**
		Hypovolémie réelle ou efficace	- **Insuffisance cardiaque congestive.** - **Syndrome néphrotique** sévère. - **Cirrhose hépatique** décompensée. - **État de choc débutant** : cardiogénique, septique, anaphylactique ou hémorragique.
		Hémodynamique	- Médicament : **IEC/ARA2, AINS, anticalcineurine.** - Néphropathie vasculaire : **sténose de l'artère rénale** ou **néphroangiosclérose.**
	TTT	- Immédiatement **réversible** à la restauration du flux sanguin rénal : **critère diagnostique** majeur. - Risque d'ischémie rénale avec lésions de nécrose tubulaire si persistante : **IRA organique** par **NTA ischémique.** - **Le plus souvent : sérum salé isotonique IV.** - **Surveillance :** poids ; diurèse ; créatininémie ; fréquence cardiaque ; pression artérielle.	
		IRA fonctionnelle par déshydratation	- **Réhydratation orale** (régime salé + boisson abondante) dans les IRA peu sévères. - **Réhydratation IV** : **soluté salé isotonique** (NaCl 9 ‰) ou **bicarbonate de sodium** 14 ‰.

		IRA fonctionnelle avec syndrome œdémateux	- **Syndrome hépatorénal** (grave, parfois irréversible) : expansion volémique par **albumine** (surtout si albuminémie < 20 g/L), **vasoconstricteur** (**glypressine**), arrêt des diurétiques. - **Syndrome néphrotique** : **perfusion d'albumine** uniquement en cas d'hypoalbuminémie profonde, associé à des **diurétiques.** - **Syndrome cardio-rénal type 1** (insuffisance cardiaque aiguë compliquée d'IRA) ou **type 2** (insuffisance cardiaque chronique) : amélioration de la fonction cardiaque (↗ débit, ↘ pressions droites) ; déplétion sodée progressive avec diurétiques de l'anse. Attention : chez un patient sous diurétiques ne pas hésiter à les suspendre car l'IRA peut être liée à l'excès de déplétion.

NB : attention discordance pour le tableau ci-dessous : priorisation de la fiche LiSA comme indiqué au début de la fiche

IRA ORGANIQUE

DG

Néphropathie / Signes	NTA	Interstitielle	Glomérulaire	Vasculaire
HTA	**Possible**	Non	**Oui**	**Oui ++**
Œdèmes	**Possible**	Non	**Oui**	Non
Protéinurie	**< 1 g/j**	**< 1 g/j**	**> 1 g/j**	**Variable**
Hématurie microscopique	**Possible**	**Possible**	**Toujours**	Non
Hématurie macroscopique	Non	**Possible**	**Possible**	**Possible**
Leucocyturie	Non	**Possible**	Non	Non
Infection urinaire	Non	**Possible**	Non	Non

PC

Échographie rénale : systématique devant toute IRA pour éliminer une obstruction.
PBR :
- En dehors d'un contexte de NTA :
. Systématique en cas de suspicion d'atteinte glomérulaire.
. Dans certaines atteintes vasculaires ou interstitielles.
- Devant un tableau de NTA si :
. Précocement si circonstances d'apparition non évidentes.
. **Insuffisance rénale persistante** à **3-4 semaines.**

- PBR = risque hémorragique : précaution avec contrôle de l'HTA ; absence de troubles de l'hémostase ; échoguidée.

Cause

Nécrose Tubulaire Aiguë (NTA)	= **80 %** des IRA organiques : à **diurèse conservée** (majorité) ou **oligo-anurique** (sévère). - Phase d'IRA de 1 à 3 semaines, puis **récupération progressive** jusqu'à l'état antérieur.	
	Ischémique et inflammat°	- **État de choc (quelque soit l'étiologie).** - **Sepsis.** - **CIVD.**
	Toxicité tubulaire directe	- **Aminosides**. - **Produit de contraste iodé.** - **AINS.** - **Cisplatine.** - **Anticalcineurines : ciclosporine A, tacrolimus.** - **Amphotéricine B, céphalosporine de 1re génération…**
	Précipitation intra- tubulaire	- **Aciclovir, inhibiteur des protéases, antirétroviraux.** - **Méthotrexate.** - **Sulfamides, antirétroviraux.** - Chaînes légères d'Ig : **myélome.** - Myoglobine : **rhabdomyolyse.** - Hémoglobine : **hémolyse massive.** - **Syndrome de lyse tumorale.**
Néphrite Interstitielle Aiguë	= IRA organique, le plus souvent à diurèse conservée, ou plus rarement anurique. - **Hématurie** (parfois macroscopique), **leucocyturie (± éosinophilurie** dans les causes médicamenteuses), **protéinurie tubulaire** < 1 g/L. - **Des signes généraux** souvent associés en fonction de la cause : **rash, fièvre…**	
	Infectieuse, ascendante	- **Pyélonéphrite aiguë ± choc septique.** - **Bruyante chez le patient âgé.** - **Leptospirose, légionellose, fièvres hémorragiques virales.**
	Immuno-allergique	= **Hyperéosinophilie, éosinophilurie** (rare), **fièvre, rash, cytolyse hépatique.** - Principaux médicaments : **sulfamides**, **β-lactamine**, **AINS**, **fluoroquinolone, Rifampicine, Fluindione, IPP, Immunothérapie.**
	Autre	- **Infiltrat tumoral de lymphome** ou **plasmocytaire (myélome).** - **Sarcoïdose.**
Glomérulo-Néphrite Rapidement Progressive (GNRP)	- Urgences thérapeutiques. - **Glomérulonéphrite nécrosante extracapillaire** : vascularites à ANCA, sans dépôts immuns (polyangéite granulomateuse de Wegener, polyangéite microscopique) maladie de Goodpasture (dépôts d'IgG le long de la membrane basale glomérulaire). - **Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse.** - **Glomérulonéphrite endo/extracapillaire avec dépôts immuns** : **lupus, cryoglobulinémie, purpura rhumatoïde**. → PBR en urgence + bilan immunologique.	

		Néphropathie vasculaire (capillaires)	- **SHU** : HTA, anémie hémolytique mécanique (schizocytes ; baisse haptoglobine ; augmentation LDH et bilirubine), thrombopénie. - **Néphroangiosclérose aiguë** : HTA maligne. - **Crise aiguë sclérodermique** : HTA sévère, sclérodactylie, IRA sur réduction de la lumière artérielle suite à une prolifération myo-intimale. - **Emboles de cristaux de cholestérol** : chez un sujet athéromateux après une artériographie ou une manœuvre endovasculaire, ou lors d'un traitement anticoagulant. - **Infarctus rénal = thrombose, embolie, dissection des artères rénales** : douleur lombaire, hématurie macroscopique, fièvre, ↗ LDH → échodoppler, angioscanner ou angio-IRM.	
		Rhabdomyolyse	- **Conséquence** de la souffrance des muscles striés. - **Causes :** Traumatismes physiques (écrasement, crise convulsive, intoxication alcoolique aiguë, intoxication médicamenteuse ou virales ou bactérienne). - **Mécanismes :** Toxicité de la myoglobine au niveau du TCP + Précipitation de la myoglobine avec la protéine de Tamm-Horsfall favorisée par l'acidité urinaire. - **IRA organique oligurique avec CPK > 10 x N, et augmentation franche de la myoglobine, hyperkaliémie, hyperphosphatémie, hypocalcémie et augmentation de l'acide urique.** - IRA majorée par la déplétion volumique (rétention musculaire et réduction des apports, menant à une vasoconstriction des artérioles afférentes).	
	TTT	Prévention des complications	- Principale complication = mortalité. - Adaptation de tous les médicaments à élimination rénale. - Prévention de l'ulcère de stress : **IPP** + **pansement gastrique** (± **sucralfate**). - **Apport calorique et azoté** suffisant : **20 à 40 kcal/kg/j** et **0,2 à 0,3 g/kg/j d'azote.**	
		Hyperkaliémie	= Par baisse de la sécrétion tubulaire de K+, notamment dans les formes anuriques. - **Dosage de la kaliémie** et **ECG** systématiques. - Arrêt des médicaments hyperkaliémiants et suppression des apports potassiques.	
			PEC	- **Gluconate de calcium** (améliore la conduction) : action rapide en quelques minutes. - **Insuline + G10%** (entrée de K+ intracellulaire) : action en 30 minutes à 1 h. - **Bicarbonates** (entrée de K+ intracellulaire) : action en < 1 h. - **Dialyse** (épuration du K+) : action dès les 15 premières minutes. - **Kayexalate** (échange d'ions dans la lumière digestive) : action en 1 à 4 h. - **Diurétique de l'anse** (↗ élimination urinaire) : action en 1 à 4 h.
		Acidose métabolique	= Par accumulation d'acides faibles organiques et minéraux (↗ trou anionique) et diminution de l'élimination d'H+ : fréquente. - Généralement modérée, ne nécessitant pas de traitement à la phase aiguë. - Acidose importante : . **IRA toxique : éthylène glycol** (acidose oxalique). . **Choc septique, cardiogénique** ou **mixte : acidose lactique.** . **Acidocétose diabétique** avec IRA fonctionnelle. . **Pertes digestives de bicarbonates : diarrhée.** . **IRA obstructive.**	
			PEC	- **Abstention** dans la plupart des cas → **effet cytoprotecteur** de l'acidose (épargne énergétique). Le risque du bicarbonate est l'OAP par apport massif de sel, et l'apport de CO2 devant être éliminé par le poumon. - **Bicarbonates de sodium IV** isotonique (14 ‰), ou exceptionnellement molaire ou semi-molaire (84 ‰ ou 42 ‰) si : . Hyperkaliémie menaçante associée. . Perte de bicarbonates (diarrhée). - **Épuration extra-rénale** si **:** . Injection de bicarbonates impossible : surcharge. . Choc avec acidose lactique. . Intoxication (éthylène glycol, méthanol).
		Surcharge hydrosodée	Hyperhydratation extracellulaire	= Au cours des **néphropathies glomérulaires** et **vasculaires**, ou parfois des **néphropathies tubulaires** avec expansion volémique excessive. - **HTA, œdèmes, épanchements séreux**, risque d'**OAP.**	
				PEC	- **Diurétique de l'anse** (oral ou IV). - **Épuration extrarénale** si : absence de réponse aux diurétiques ou OAP menaçant. - Restauration **débit cardiaque** normal **(sd cardio rénal).**
			Hyperhydratation intracellulaire	= **Hyponatrémie de dilution** par apport excessif d'eau alimentaire, ou parfois iatrogène (soluté hypotonique) : fréquente, souvent modérée, sans conséquence clinique.	
		Dialyse en urgence	= **Hémodialyse (HD) intermittente** ou **hémodiafiltration continue.** Objectif : épurer le sang et évacuer l'eau en excès = apport de solutés nécessaires. - 2 types de dialyse : hémodialyse et dialyse péritonéale (pas en cas d'IRA). - 2 types d'échanges en HD : **transfert diffusif** grâce à un gradient de concentration ou **transfert convectif** grâce à la pression hydrostatique. - Indications de dialyse en urgence (fiche LiSA) : . **Hyperkaliémie** symptomatique (> 6,5 mmol/L).	

			. **Acidose métabolique** sévère (pH < 7,15). . Et/ou **œdème pulmonaire** résistant aux diurétiques. . Urée > 50 mmol/L. . **Oligo-anurie** depuis plus de 72 h. NB : chez le patient anurique, les complications, hyperkaliémie, acidose, hyperhydratation, peuvent apparaître très vites. - En urgence : sur une **VVC** de calibre suffisant, en voie **fémorale** ou **jugulaire interne** (à privilégier : meilleur débit), ou plus rarement sous-clavier. - Objectif : **urée plasmatique < 30 mmol/L** pendant toute la période d'IRA. - 1re séance courte (< 2 h), d'autant plus que le taux d'urée est élevé (> 60 mmol/L). - Associé à un traitement anticoagulant (héparine ou citrate). - Dialyse Péritonéale peu utilisée dans le cadre de l'urgence (hors pédiatrie).
			Hémodialyse intermittente	= Sang dialysé à travers une membrane de dialyse semi-perméable contre un bain de dialyse circulant à contre-courant. Déplétion volémique : **ultrafiltration** possible (jusqu'à 4-6 L). Durée des séances : 4 à 6 h en moyenne ; plusieurs jours par semaine selon les besoins du patient. - Débit élevé : risque de mauvaise tolérance hémodynamique, nécessité d'un TTT anticoagulant préventif (héparine ou citrate).
			Hémodiafiltration continue	= Ajout d'une **ultrafiltration** par gradient de pression. Meilleur contrôle de la déplétion volémique. - Débit plus lent : meilleure tolérance hémodynamique.
PRONOSTIC	Mortalité associée à la mono-défaillance rénale = **10 %** (en moyenne 40 % en réanimation). Liée à : - À la **maladie causale et au type d'IRA** (organique ++) : choc septique ou hémorragique, convulsion, insuffisance respiratoire, traumatisme, pancréatite. - Au **terrain** : âge, maladie coronarienne, insuffisance respiratoire, diabète, cancer, **fonction rénale antérieure ++.** - Aux **complications de réanimation** : infection nosocomiale (septicémie sur cathéter, pneumopathie), dénutrition.			
	Complication	- Métabolique : **acidose métabolique, hyperkaliémie, dénutrition.** - **Hypervolémie avec OAP** en cas de remplissage vasculaire excessif. - De la réanimation : **infection nosocomiale, hémorragie digestive** (ulcère de stress). - **Cardiovasculaire** (alitement, variations tensionnelles, hypoxémie) : phlébite, EP, IDM, AVC…		
	Facteurs pronostiques	- **Pronostic rénal** : fonction rénale antérieure, type d'IRA (NTA = guérison sans séquelle généralement, mais facteur de risque d'insuffisance rénale à distance, possible séquelles). - **Pronostic vital** : choc septique initial, défaillances viscérales associées, complications, terrain.		
PREVENTION	Prévention de la NTA chez les sujets à risque	= **Infection grave, état de choc, suites de chirurgie lourde** (notamment cardiaque ou aortique avec clampage de l'aorte sus-rénale), surtout chez les **sujets âgés, diabétiques, athéromateux** ou **IRC.** Maintien d'une volémie efficace donc pression de perfusion suffisante : **apports hydrosodés** ± **solutés de remplissage** cristalloïdes : à adapter en fonction du poids et du bilan entrée/sortie. **Suivi** : • Poids, apparition d'œdèmes, bilan entrées-sorties (diurèse, natriurèse, pertes digestives…) • Pression veineuse centrale, pressions artérielles pulmonaires, échographie cardiaque. - **Toutes les IRA** (notamment les parenchymateuses) expose à un **risque séquellaire** (d'autant plus fréquent si l'IRA est sévère) d'altération définitive de la fonction rénale : suivi à long terme régulier nécessaire (**facteur de risque établi d'IRC** secondaire).	
	Prévention de la tubulopathie à l'iode	Sujet à risque : **sujet âgé, diabète, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, myélome, produit de contraste par voie artérielle.** Discuter l'indication de l'administration de produits de contraste iodé. Si ne peut être évité : • Arrêt préalable des AINS et diurétiques. • **Hydratation** : **orale** (**eau de Vichy**) ou **IV (NaCl 9 ‰** ou **bicarbonate de sodium** 14 ‰ à **1 ml/kg/h** pendant 12 h avant et après examen). • **Produit de contraste iodé** : f**aible osmolarité** ou **iso-osmolaire** (**iodixanol**) ; en volume le plus limité possible. **N-acétyl-cystéine** (prise orale le jour précédent et le jour même) : efficacité non prouvée. - Aucune indication de dialyse préventive.	
	Prévention de la néphrotoxicité médicamenteuse	= **Aminoside, cisplatine, amphotéricine B.** Posologie adaptée à la fonction rénale. En cas de prescription prolongée > 48 h : posologie adaptée aux **taux résiduels.** **Surveillance de l'état d'hydratation** et de la prise de diurétiques. - **Hyperhydratation** (soluté salé iso- ou hypotonique) sous cisplatine ou amphotéricine B.		
	Prévention d'IRA fonctionnelles médicamenteuses	**IEC/ARA2** : • Prescription prudente chez le sujet âgé ou à risque vasculaire. • Interrompre en situation de déshydratation. • Après recherche d'un souffle abdominal ± écho-doppler des artères rénales en cas de doute ou chez le diabétique de type 2. - **AINS** : contre-indiqués en cas d'IRC.		

	Prévention du syndrome de lyse	= **Rhabdomyolyse** ou **lyse tumorale importante** (spontanée ou après chimiothérapie) lors des leucémies aiguës, lymphomes ou cancers anaplasique à petites cellules. **Hydratation massive** avec **diurèse forcée.** **Alcalinisation des urines** : • Recommandée en cas de rhabdomyolyse (↘ la précipitation de la myoglobine et des protéines de Tamm-Horsfall). • Évitée lors des **syndromes de lyse tumorale** (↗ la précipitation de cristaux de phosphate de calcium). - Injection précoce d'**uricase** (Fasturtec®) en cas de syndrome de lyse tumorale : ↘ l'hyperuricémie.